EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur DE GRANDMAISON DE BRUNO

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1897

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

TITRES

Ancien interne des hôpitaux.

Ancien aide-préparateur du laboratoire d'Histologie de la Faculté.

Assistant de consultation à l'hôpital de la Charité.

Chef du laboratoire de la Maternité de Beaujon.

Lauréat de la Faculté de médecine (Mention honorable. Thèse de Doctorat, 1892).

Membre de la Société anatomique.

ENSEIGNEMENT

Démonstrations et conférences d'histologie normale au Laboratoire d'Histologie (1889-90-91).

Leçons cliniques à l'hôpital Cochin, dans le service du Dr Dujardin-Beaumetz (1890).

Leçons cliniques à l'hôpital Andral, dans le service de M. le professeur Debove (1892-93-94-95).

---

1. La variole hémorragique à Paris en 1887. *Archives générales de médecine*, 1888.
2. La variole hémorragique. *Revue générale, Gazette des Hôpitaux*, 1888.
3. Les manifestations nerveuses dans la variole. *Médecine moderne*, 1892.
4. La variole du fœtus. *Médecine moderne*, 1893.
5 La variole. *Bibliothèque Charcot-Debove*, 1894.
6. Abcès et gangrènes consécutifs à la variole, *Observations* in *Thèse de Doctorat de Castaing*, 1888.

Les documents cliniques et anatomiques de ces diverses publications ont été recueillis par l'auteur, pendant son séjour, comme interne provisoire, dans le service des varioleux à l'hôpital temporaire d'Aubervilliers.

I. La *variole hémorragique* constitue une exception relative, quand on compare sa fréquence à celle des autres formes de l'infection variolique : sur 913 varoleux ayant séjourné dans les services d'Aubervilliers, du 15 mai 1887 au 1er février 1888, elle n'a fait que 13 victimes, soit 1,4 p. 100. Elle éclôt au milieu des foyers infectés sans qu'on puisse déterminer d'une façon précise les raisons d'être de son apparition. Les malades observés par l'auteur venaient des quartiers les plus divers, et si quelques arrondissements ont été plus atteints, c'est qu'ils étaient plus infectés que les autres : tel fut le cas pour Montmartre, l'Hôtel de Ville, la Chapelle, la Villette.

Dans la malignité de la variole hémorragique, il faut certainement faire la part de la virulence plus ou moins exaltée du germe-contage ; mais la moindre résistance des sujets joue peut-être un rôle plus considérable. Les miséreux, ceux qui vivent de privations, les alcooliques sont surtout frappés ; une telle interprétation permet de comprendre comment, en 1870, les soldats furent si cruellement décimés par la petite vérole noire.

L'auteur a désigné sous le nom de *variole hémorragique cutanée* une forme clinique dont les hémorragies se font exclusivement au niveau du tégument externe. Dans les trois observations publiées, la maladie a été bénigne et a guéri. L'éruption se caractérise par des taches purpuriques ou des ecchymoses, précédées de rash hémorragique ; elle ne suppure pas et disparaît par desquamation, sans laisser aucune trace. La variole hémorragique cutanée débute avec tous les caractères d'une variole grave ; mais assez rapidement les symptômes généraux s'amendent et la maladie tourne court.

A propos des hémorragies qui se font jour par les orifices naturels, un fait mérite d'être mis en lumière. Chez les jeunes filles qui, n'étant pas réglées, ne peuvent pas avoir de métrorragies, on observe des hématémèses, des hémoptysies, du melœna ; ces hémorragies, particulièrement abondantes, sont pour ainsi dire supplémentaires et rappellent les hémorragies supplémentaires des femmes dont la fonction menstruelle s'accomplit mal.

Dans la *Gazette des hôpitaux* de 1888, il s'agit d'un article de pure vulgarisation, où l'auteur a voulu marquer que la variole hémorragique constitue presque une entité pathologique, bien caractérisée par ses lésions anatomiques, ses modalités cliniques et son pronostic pour ainsi dire fatal, puisque toutes les ressources thérapeutiques peuvent être mises en œuvre sans enrayer la marche funeste du mal et qu'une vaccination même

récente ne procure pas l'immunité contre cette forme de la variole.

II. La convalescence de la variole est singulièrement prolongée par une série de complications, au premier rang desquelles il faut placer les manifestations cutanées. L'absence de laboratoire à l'hôpital n'a pas permis de faire des recherches bactériologiques; mais les conditions mécaniques, qui favorisent les infections secondaires du tégument externe, ont pu être mises en lumière. C'est toujours au niveau des régions où la pustulation a été la plus abondante et où le processus éruptif a le plus péniblement accompli son évolution, entravée par l'épaisseur de l'épiderme et l'influence néfaste des pressions extérieures que les abcès sont le plus nombreux, le plus étendus et le plus longs à se tarir. Au contraire, dans les régions qui, comme la vulve, le pénis, etc., sont recouvertes par une peau fine et un tissu cellulaire sous-cutané très lâche, la confluence des pustules, en viciant les conditions normales de circulation et de nutrition des parties atteintes, produit des plaques sphacéliques plus ou moins étendues, entraînant souvent par leur réparation des atrésies et des déformations définitives.

III. Dans l'ouvrage publié par la Bibliothèque Charcot-Debove, l'auteur s'est efforcé de réunir sous une forme claire et précise tous les faits publiés antérieurement sur la *variole*, en s'attachant à mettre en relief les points qui ont le plus profité des travaux scientifiques modernes. L'étiologie, les rapports de la variole et de la vaccine, les complications nerveuses, qui peuvent être rattachées à des faits d'hystéro-traumatisme, ont été plus spécialement étudiés.

La partie thérapeutique du volume a reçu une large extension; la prophylaxie de la variole a été particulièrement développée. Dans ce but, la critique de l'organisation de l'hôpital temporaire d'Aubervilliers a été faite sans parti pris. Bien que ce service

n'ait pas réalisé les conditions d'un isolement idéal, il a cependant contribué à restreindre dans de vastes proportions la marche du fléau. Les statistiques qui ont été publiées, grâce à l'obligeance de M. le secrétaire général de l'Assistance publique, sont convaincantes par l'éloquence de leurs chiffres.

---

7. L'alcoolisme chronique chez les femmes. *Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle*, novembre 1896.
8. Alcoolisme et alcoolisation. *Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle*, décembre 1896.
9. Alcoolisation. *Médecine moderne*, 1896.
10. De l'alcoolisme chronique dans ses rapports avec les professions. *Observations* in *Thèse de Doctorat d'Imbert*, 1897.

A l'heure où dans toutes les assemblées scientifiques et parlementaires se multipliaient les discussions sur l'alcoolisme, il était intéressant de rechercher quel était le nombre des victimes de l'alcool parmi les habitués des consultations hospitalières. Les documents des statistiques ont été recueillis à la consultation externe de l'hôpital Laënnec. Ces recherches ont été basées sur la constatation d'un ou plusieurs des symptômes suivants :

1° Tremblement alcoolique ;
2° Pituites matutinales ;
3° Troubles psychiques ;
4° Troubles digestifs ;
5° Crampes douloureuses.

Avec ces bases, il a été permis de constater l'alcoolisme chronique dans la proportion de 33 p. 100 chez les femmes et dans celle de 72 p. 100 chez les hommes.

En même temps d'intéressantes observations ont pu être faites sur l'alcoolisation, les rapports de l'alcoolisme et des professions, la morbidité des alcooliques.

Les malades n'ont pas pu être rangés en trois catégories distinctes, comme le veut M. Lancereaux : l'œnilisme, l'alcoolisme et l'absinthisme étaient associés chez tous. Un fait cependant mérite d'être mis en évidence, c'est que les boissons alcooliques prises à jeun ont surtout une influence néfaste et donnent plus facilement lieu aux manifestations de l'alcoolisme chronique.

Les métiers qui contraignent les individus à vivre au dehors, sont plus favorables à l'alcoolisation que les professions sédentaires, parce que les occasions de boire sont plus fréquentes. Certains alcooliques absorbent en 24 heures : 2 à 3 litres de vin 15 à 20 verres d'eau-de-vie et 5 à 10 apéritifs.

L'alcoolisme est presque professionnel chez les commerçants en liquides, les débitants et débitantes de boissons, les cuisiniers et cuisinières, les marchands ambulants et les marchandes au panier ; dans d'autres corps d'état, tels les terrassiers et les manœuvres, l'alcoolisme est moins fréquent bien que la sobriété ne soit pas à l'ordre du jour ; mais, en raison de leurs travaux, ces ouvriers dépensent beaucoup plus et résistent par suite mieux au poison, parce qu'ils l'éliminent plus aisément.

Les maladies qui atteignent surtout les alcooliques sont : les accidents nerveux centraux ou périphériques ; les altérations du tube digestif et la tuberculose pulmonaire.

---

11. Syphilis méningée. *Bulletins de la Société anatomique*, 1890.

3 ou 4 gommes syphilitiques, développées sur la dure-mère et ayant comprimé la région rolandique de l'hémisphère

gauche, avaient déterminé chez un malade des crises épileptiformes généralisées. La mort survint du fait de l'épuisement causé par la répétition incessante des accès convulsifs.

---

12. Sciatique hystérique. *Médecine moderne*, 1893.
13. Myélite traumatique à évolution lente. *Médecine moderne*, 1895.

Deux malades, observés en ville, avaient fait une chute sur le sacrum : l'un sur les barreaux d'une échelle double, l'autre sur les degrés en pierre d'un escalier de cave, Ils avaient ainsi traumatisé les nerfs émanant de leurs plexus sacrés. Aprés plusieurs mois, ils éprouvèrent des troubles douloureux et moteurs dans les deux membres inférieurs et finirent par succomber en présentant de vastes escarres dans les régions sacrée et fessière. Les autopsies n'ayant pas été faites, il a été impossible de constater *de visu* les lésions nerveuses; mais l'évolution clinique permet de penser qu'une myélite ascendante s'était développée par l'intermédiaire des nerfs de la queue de cheval.

---

14. Tabes sans incoordination. *Médecine moderne*, 1896.

Cette observation est particulièrement intéressante parce que le tabes avait débuté par de l'amaurose. Le malade n'avait comme autres symptômes que des crises rectales et vésicales, de l'abolition des réflexes ; jamais il n'avait présenté d'incoordination dans la marche. Un tel fait semble donc prouver que les troubles de la démarche dans l'ataxie locomotrice ne tiennent

pas exclusivement aux altérations médullaires, mais à un défaut d'association dans les divers actes physiologiques qui permettent d'expliquer l'acte si complexe de la marche.

---

15. Sur deux cas de tabes dorsalis ayant débuté par des arthropathies. *Médecine moderne*, 1896.
16. L'exagération des réflexes patellaires et le clonus du pied chez les athéromateux. *Médecine moderne*, 1896.

Les troubles cérébraux attirent surtout l'attention des cliniciens, quand il s'agit d'athéromasie généralisée. L'examen systématique de tous les athéromateux du service des chroniques à l'hôpital Broussais a permis de constater que la moelle était presque aussi fréquemment touchée que le cerveau; l'exagération des réflexes rotuliens et le phénomène du pied sont d'observation courante.

---

17. Les méningites cérébrales hémorragiques. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1897.

Le point de départ de cette revue a été une observation recueillie à l'hôpital Broussais. Un malade mourut après avoir présenté tous les symptômes d'une hémorragie cérébrale avec hémiplégie droite. A l'autopsie, on constata que le cerveau ne présentait nulle part d'altérations, mais était comprimé dans sa région rolandique gauche par un vaste foyer hémorragique, occupant l'épaisseur des méninges.

18. Maladie de Basedow et tares nerveuses. *Médecine moderne*, 1897.

A l'aide de documents recueillis soit à l'hôpital Laënnec, soit à celui de la Charité, l'auteur a pu montrer combien les tares nerveuses et spécialement l'hystérie se rencontrent souvent chez les gens atteints de goitre exophtalmique.

---

19. Endocardite végétante chez un malade mort de pneumonie. *Bulletins de la Société anatomique*, 1886.
20. Anévrysmes du cœur et rupture cardiaque. *Bulletins de la Société anatomique*. 1889.
21. Dilatation du cœur. *Manuel de Debove et Achard.*
22. Anévrysmes du cœur. *Id.*
23. Ruptures du cœur. *Id.*
24. Trombose cardiaque *Id.*

---

25. Dilatation des bronches. *Manuel de Debove et Achard.*
26. Rétrécissements de la trachée et des bronches. *Id.*
27. Emphysème pulmonaire. *Id.*
28. Le poumon cardiaque. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1896.

Dans cette revue générale l'auteur s'est attaché à bien décrire les deux grandes formes cliniques que peuvent revêtir les accidents pulmonaires chez les cardiaques : d'une part, l'œdème aigu du poumon, question toute d'actualité ; d'autre part,

les manifestations pulmonaires passives, connues depuis longtemps cliniquement, mais ayant bénéficié dans ces dernières années de nombreux travaux anatomo-pathologiques.

---

29. Hydronéphrose par ostéosarcome du bassin. *Bulletins de la Société anatomique*, 1889.
30. La syphilis du rein, *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 1893.
31. L'albuminurie chez les goutteux. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1894.
32. Mal de Bright et saturnisme. *Médecine moderne*, 1894.
33. Des inconvénients du régime lacté chez les albuminuriques. *Médecine moderne*, 1894.

S'inspirant de l'enseignement de son maître, M. le Dr Talamon, l'auteur a cherché à démontrer que certaines albuminuries, et tout spécialement les albuminuries goutteuses, ne sont pas toujours nécessairement améliorées par le régime lacté. Des trois observations publiées dans cet article, il ressort qu'un régime alimentaire sagement dirigé est souvent préférable au régime lacté. Des trois albuminuriques, un seul depuis trois ans a succombé à un œdème aigu du poumon; les deux autres sont aujourd'hui bien portants et n'ont jamais présenté de symptômes d'insuffisance urinaire, malgré la persistance de leur albuminurie.

---

34. De l'albuminurie puerpérale. *Médecine moderne*, 1894.
35. La néphrite scarlatineuse. *Médecine moderne*, 1895.

36. Les néphrites aiguës. *Médecine moderne*, 1895.
37. Cancer latent de l'estomac avec adénopathie cervicale. *Bulletins de la Société anatomique*, 1886.
38. Cancer gastrique et adénopathies multiples. *Médecine moderne*, 1805.

Il est inutile d'insister ici sur cette observation sur laquelle il sera revenu plus loin dans l'exposé des travaux histologiques entrepris par l'auteur.

---

39. Séméiologie du pancréas. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1889.
40. Le diabète maigre. *Médecine moderne*, 1892.
41. Les pancréatites. *Médecine moderne*, 1893.
42. Les endométrites. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1889.
43. Résultats du traitement des endométrites par la méthode de M. Dumontpallier. *Gazette des hôpitaux*, 1889.
44. Traitement des métrites par les crayons de chlorure de zinc. *Revue générale, Gazette des hôpitaux*, 1890.
45. Du rôle de la cellule hépatique dans la pathologie du foie. *Médecine moderne*, 1892.
46. Réparations du foie après ablation d'un ségment de ce viscère. *Revue allemande, Médecine moderne*, 1894.
47. La fausse membrane diphtérique. *Médecine moderne*, 1892.
48. Le poison diphtérique. *Médecine moderne*, 1892.
49. Des abcès dans la fièvre typhoïde. *Revue allemande, Médecine moderne*, 1895.
50. De l'importance clinique du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde. *Médecine moderne*, 1896.

Dans cet article, l'auteur s'est attaché à montrer l'excellence des résultats de la méthode imaginée par M. Widal. Deux des observations rapportées étaient particulièrement intéressantes; dans l'une, le séro-diagnostic fit cesser une hésitation datant d'un mois ; dans l'autre, la méthode permit d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde chez un malade qui l'avait eue déjà huit ans auparavant.

---

51. Méningite à bacille d'Eberth. *Médecine moderne*, 1897.

Cette observation est particulièrement intéressante, parce que, en l'absence de tout symptôme de fièvre typhoïde, la malade avait présenté des symptômes de méningite, dont la nature, affirmée à trois reprises par la méthode de Widal, fut confirmée par les cultures *in vitro* faites avec le liquide recueilli dans les méninges au moment de l'autopsie.

---

52. Deux cas d'ostéite syphilitique du tibia. *Médecine moderne*, 1895.
53. Arthrite érysipélateuse. *Medecine moderne*, 1896.

L'observation rapportée et discutée dans cet article est particulièrement intéressante ; car l'arthrite a débuté 48 heures avant que n'aient apparu les premiers signes d'un érysipèle facial. Cette évolution et les symptômes, qui révélèrent cliniquement les lésions de l'article, permirent d'affirmer la nature érysipélateuse de l'arthrite.

54. Abcès sous-cutanés à streptocoque pur, développés au cours d'une infection puerpérale, traitée par les injections de sérum antistreptococcique. *Médecine moderne*, 1896.
55. Sur un cas d'érysipèle puerpéral. *Médecine moderne*, 1896.

TRAVAUX D'HISTOLOGIE

Dans ce dernier chapitre, l'auteur a rassemblé ses travaux d'histologie parce qu'ils ont été surtout l'objet de soins particuliers et de longues recherches. Les uns ont trait à l'histologie normale; les autres à l'histologie pathologique.

A. Histologie normale.

56. Des solutions de chlorure de zinc comme agents fixateurs des éléments anatomiques. *Bulletins de la Société de Biologie*, 1889.

Comme les escarres, obtenues par M. Dumontpellier dans le traitement des endométrites par la pâte de Canquoin, fixaient très bien les réactifs colorants, l'auteur utilisa des solutions de chlorure de zinc à 1/4 et 1/5 pour fixer des éléments anatomiques. Sur des coupes d'estomacs de grenouilles traités par ce procédé, tous les divers détails histologiques se trouvaient nettement dessinés. Depuis cette communication d'ailleurs, on a préconisé l'emploi des solutions antiseptiques comme réactifs fixateurs; les solutions de sublimé et de formol sont d'un usage courant. Le chlorure de zinc peut rendre les mêmes services; il constitue d'ailleurs un réactif peu coûteux et facile à trouver.

57. Structure histologique du placenta normal. In *Précis d'obstétrique* de MM. Ribemont-Dessaigne et Lepage. Masson, éditeur.

L'auteur a étudié le placenta à terme, tel qu'il est rejeté au moment de la délivrance ; il a pu établir des points de repère facilitant l'étude des lésions pathologiques de cet organe.



Fig. 1. — Bourgeon vasculaire.

PPF, Paroi placentaire fœtale ; Ce, couche externe de la paroi ; Ci, couche interne ; VP, veine placentaire fœtale ; AP, artère placentaire fœtale ; TC, tissu conjonctif du bourgeon vasculaire ; VI, villosité sectionnée à la base ; PV, villosité sectionnée à son sommet et présentant l'origine des prolongements villeux ; GS, sang coagulé.

Le placenta est constitué par la contiguïté de deux parties intimement unies : l'une, dépendant du fœtus, le *placenta fœtal* ;

l'autre, fournie par l'organisme de la mère, le *placenta maternel*; enfin toute sa périphérie est occupée par la région du *grand sinus coronaire*

A. *Placenta fœtal.* — Il est limité du côté du fœtus par la *paroi placentaire fœtale*, au niveau de laquelle se constituent les origines apparentes des vaisseaux ombilicaux. Ceux-ci prennent leur origine réelle au sein même du tissu placentaire, dans les



Fig. 2. — Villosites placentaires.

Vi, villosité; GC, gaine conjonctive; A, artère; V, veine; *an*, anastomose des deux vaisseaux villeux; *Cl*, cloison qui les sépare; PV, origine des prolongements villeux, PV*i*, prolongements villeux.

bourgeons vasculaires. Ces organes forment des masses conjonctivo-élastiques, entourant de nombreux orifices vasculaires, qui par leur conglomération constituent un véritable tissu caverneux; ils donnent naissance aux *villosités placentaires*, qui par leur structure rappellent absolument les villosités intestinales. Elles s'en distinguent cependant parce que leur surface externe est hérissée d'un chevelu abondant que forment des organes excessivement ténus et délicats, les *prolongements villeux*, admi-

rablement construits pour l'osmose et plongeant dans les *lacunes sanguines* que limite le placenta maternel.



Fig. 3. — Structure du prolongement villeux.

C, capillaire central ; A, alvéoles ; *t,fi*, tissu fibrillaire ; *fi,él*, fibres élastiques ; *end*, cellules endothéliales ; MS, membrane striée, GS, sang,

B. *Placenta maternel.* — De la surface utérine du placenta, limitée par la *paroi placentaire maternelle*, naissent des cloisons, les *cloisons maternelles*, chargées de porter dans les différents points du placenta les vaisseaux nourriciers, très riches en éléments musculaires, qui vont s'ouvrir à plein canal dans les lacunes sanguines où plongent les prolongements villeux

Les deux placentas, fœtal et maternel, sont donc dans un état d'imbrication très marqué ; mais leurs rapports sont de pure contiguïté. Leur union se fait par l'intermédiaire du sang qui

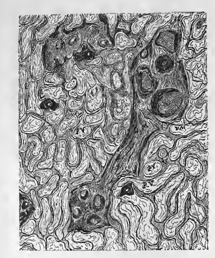


Fig. 4. — Région maternelle du placenta.

CM, cloison maternelle ; VM, vaisseau maternel s'ouvrant dans un espace sanguin ; LS, espace sanguin ou lacune sanguine ; PV, prolongements villeux.

remplit les lacunes sanguines. On peut désigner sous le nom de *lobule placentaire* l'espace rempli par les lacunes sanguines et limité par les cloisons maternelles.

C. *Région du sinus coronaire.* — Dans cette région sont

réunis les deux tissus, mais le placenta maternel y est surtout développé. Il constitue un feutrage aréolaire très fin, qui, dans certains endroits, condense ses éléments pour former la paroi

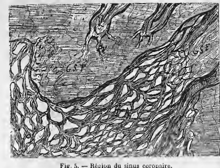


Fig. 5. — Région du sinus coronaire.

TA, tissu aréolaire; GSF, globules sanguins et fibrine; V, villosité; PV, prolongements villeux.

des vaisseaux chargés de recueillir le sang placentaire, qui doit retourner dans la circulation maternelle après avoir servi à la nutrition du fœtus.

B. Histologie pathologique.

58. Du rôle de la cellule hépatique dans la production des scléroses du foie. *Thèse inaugurale*, 1892. Asselin et Houzeau, éditeurs.

L'auteur a entrepris ce travail sur les conseils et sous la di-

rection de M. le professeur Debove dont il était l'interne. Les pièces anatomiques ont été recueillies à l'hôpital Andral et les recherches, toutes purement histologiques, ont été poursuivies dans le Laboratoire de cet hôpital.

I. Notions d'anatomie normale.

La cellule hépatique constitue par excellence l'élément noble du foie, aussi ses altérations sont susceptibles de produire secondairement dans le viscère des lésions pouvant aboutir à des for-

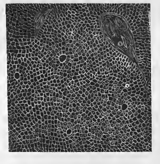


Fig. 6. — Aspect d'une coupe histologique du foie.

mes anatomiques multiples. Sans entrer dans la discussion des théories qui ont cherché à expliquer la structure du foie tantôt comme une glande vasculaire sanguine, tantôt comme une glande biliaire, l'auteur s'est attaché à établir des points de repère faciles à saisir et pouvant permettre l'interprétation des préparations microscopiques qu'il a dû étudier. Il a donc décrit

les rapports des altérations cellulaires et de la sclérose conjonctive suivant : 1° les zones portes ; 2° les zones sus-hépatiques ; 3° les zones intermédiaires ; c'est là, d'ailleurs, la terminologie adoptée par Charcot dans ses Leçons d'anatomie pathologique.

Fidèle à la méthode scientifique de l'École de M. Debove, l'auteur a décrit ce qu'il a vu et n'a pas fait incliner les faits devant les théories.

II. Anatomie pathologique humaine.

A. *Altérations du foie dans les maladies aigues.* — 12 foies ont été recueillis à l'occasion des maladies suivantes :

Pneumonies	6
Phtisie aiguë	1
Fièvres typhoïdes	2
Pleurésie double	1
Broncho-pneumonie	1
Péritonite suraiguë	1
	12

11 fois sur 12 examens histologiques, la cellule hépatique a présenté des lésions très notables associées au développement d'une sclérose embryonnaire diffuse. Les altérations cellulaires étaient représentées par les dégénérescences granuleuse, vitreuse, graisseuse ou fragmentaire et par la nécrose de coagulation.

La sclérose était surtout caractérisée par des cellules conjonctives embryonnaires tantôt réunies en îlots, tantôt disséminées sans ordre et d'une manière diffuse ; mais elles étaient toujours plus nombreuses autour des cellules hépatiques altérées, comme il est facile de s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur quelques-unes des figures reproduites ici et

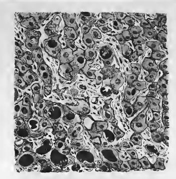


Fig. 7. — Foie de pneumonie. Dégénérescence cellulaire et sclérose.

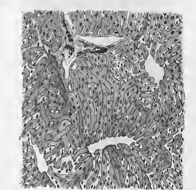


Fig. 8. — Foie de pneumonie. Sclérose discrète et péricellulaire.

tirées de la thèse de l'auteur. La seule observation dans la-

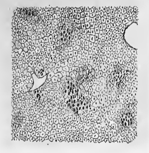


Fig. 9. — Foie dans un cas de phtisie aiguë.

quelle les lésions scléreuses ont fait défaut, concernait un

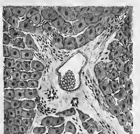


Fig. 10. — Foie, lésions dans la fièvre typhoïde.

malade qui fut emporté en quarante-huit heures par une péritonite purulente suraiguë.

De ces examens l'auteur a pu conclure :

1° Dans un certain nombre de maladies aiguës, les cellules hépatiques présentent de l'atrophie, des dégénérescences de nature variable et même de la nécrose de coagulation.

2° Dans ces mêmes maladies, il est habituel de constater

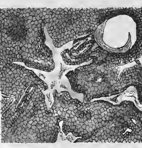


Fig. 11. — Foie dans un cas de fièvre typhoïde.

l'existence d'une hyperplasie conjonctive embryonnaire, diffuse et non systématisée.

3° Les lésions cellulaires les plus intenses sont accompagnées par l'infiltration embryonnaire la plus considérable.

B. *Lésions du foie dans les maladies chroniques.* — Les examens microscopiques ont porté sur 20 cas :

Tuberculoses pulmonaires	7
Rétrécissement de l'œsophage	1
Athérome	1
Syphilis tertiaire	1
Cancers de l'estomac	3
Hémorragies cérébrales	2
Insuffisance aortique	1
Ramollissements cérébraux	2
Maux de Bright	2
	20

19 fois, l'auteur a trouvé les lésions cellulaires asso-

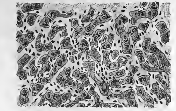


Fig. 12. — Foie dans la tuberculose pulmonaire chronique.

ciées à de la sclérose conjonctive non systématisée ; il a pu se résumer en disant :

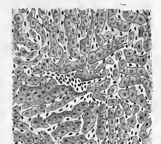


Fig. 13. — Foie d'un malade hémiplégique.

1° Dans un grand nombre de maladies chroniques, les cellules hépatiques présentent des dégénérescences variables.

2° Dans ces mêmes maladies, à côté des lésions scléreuses qui occupent les zones portes et sus-hépatiques, se rencontre de l'hyperplasie conjonctive embryonnaire diffuse. Elle est représentée, tantôt par des îlots inflammatoires disséminés au sein du parenchyme hépatique, tantôt par l'infiltration de cellules conjonctives isolées entre des cellules hépatiques atrophiées et dégénérées.

3° Les altérations cellulaires les plus profondes sont accompagnées par l'hyperplasie conjonctive la plus prononcée.

C. *Étude histologique de quelques affections du foie.* — Le foie a été examiné dans :

Cancer secondaire..	1
Dégénérescence amyloïde....	1
Cancer primitif......................	1
Foies cardiaques................	4
Cirrhoses atrophiques................	4
	11

Les constatations histologiques, faites dans ces divers cas, peuvent se résumer dans les trois propositions suivantes :

1° Dans les maladies qui d'emblée atteignent le foie, s'observent d'une façon constante des altérations cellulaires, pouvant aller jusqu'à la nécrose de coagulation et à la destruction la plus complète des éléments.

2° Dans les mêmes maladies, le tissu conjonctif se montre toujours comme un produit pathologique et peut prendre un accroissement considérable.

3° Les altérations cellulaires accompagnent toujours la sclérose, quels que soient du reste l'âge et l'étendue de son évolution.

III. Recherches expérimentales.

Cette dernière partie du travail a été complètement tracée

par M. Debove ; c'est lui qui a indiqué à l'auteur la marche à suivre pour alcooliser ou éthériser les cobayes mis en

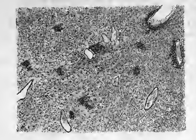


Fig. 14. — Foie d'un cobaye intoxiqué par l'alcool (sclerose diffuse).

expérience. Les pièces pathologiques ont toujours été comparées à des préparations normales, obtenues avec les mêmes réactifs fixateurs et colorants.



Fig. 15. — Foie d'un cobaye intoxiqué par l'alcool. Rapport des lésions cellulaires et de la scléroses.

A. 5 cobayes ont été expérimentalement intoxiqués par des injections intrapéritonéales d'un mélange à parties égales d'eau stérilisée et d'alcool absolu. Ces cinq animaux ont été sacrifiés

après avoir subi l'expérimentation pendant des périodes de longueur inégale.

Dans les cinq cas l'examen histologique a révélé une association indiscutable et constante de lésions cellulaires et de sclérose diffuse, rappelant absolument les altérations déjà signalées chez l'homme.

B. 4 cobayes, éthérisés par inhalation et sacrifiés à des



Fig. 16. — Foie d'un cobaye éthérisé pendant deux mois.

dates variables, ont fourni des foies dans lesquels ont pu être constatées les mêmes lésions que chez les cobayes alcoolisés.

Les scléroses expérimentales, aussi bien que les scléroses pathologiques humaines, ont donc permis de constater :

1° L'absence de systématisation absolue dans le point de départ de l'hyperplasie conjonctive ;

2° L'altération très prononcée des cellules hépatiques, altération qui va quelquefois jusqu'à la nécrose de coagulation dans le voisinage des îlots embryonnaires ;

3° Un rapport constant entre l'intensité des dégénéres-

cences cellulaires et l'étendue de l'hyperplasie conjonctive.

De ses recherches anatomiqnes et expérimentales l'auteur a cru pouvoir rapprocher celles d'Ackermann et de son élève Hartung, qui ont étudié les altérations du foie dans la cirrhose alcoolique et dans l'intoxication phosphorée expérimentale. Bien que parti d'examens et d'expériences dissemblables, il est arrivé à un résultat identique et à la même conclusion que les deux médecins allemands : « La cellule hépatique se détruit,

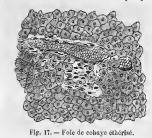


Fig. 17. — Foie de cobaye éthérisé.

laissant un vide que vient combler du tissu cicatriciel, dont le développement est susceptible d'arrêter, momentanément du moins, l'extension des lésions hépatiques. »

Aux dépens de quels éléments se développe le tissu conjonctif ? L'auteur avait émis l'hypothèse que les cellules embryonnaires pariétales des capillaires intercellulaires pouvaient être le point de départ du travail de sclérose ; c'est une théorie qu'il soutiendrait aujourd'hui avec moins d'ardeur.

Quoi qu'il en soit, les conclusions de ce travail peuvent être maintenues, elles sont basées sur la constatation de faits indiscutables qui, à l'inverse des théories, ne sauraient être modifiés.

Conclusions. — 1° Au point de vue de la distribution de l'hyperplasie conjonctive, la systématisation est un fait absolument exceptionnel dans les scléroses hépatiques, et par suite le développement du tissu conjonctif inflammatoire n'est pas exclusivement sous la dépendance des irritations vasculaires.

2° Dans les lésions aiguës et chroniques du foie, la sclérose se développe beaucoup plus sérieusement autour des cellules qu'autour des vaisseaux.

3° Les altérations cellulaires sont d'autant plus intenses que la prolifération conjonctive est plus évidente ; elles jouent donc un rôle prépondérant dans la pathogénie de la sclérose hépatique.

4° La cellule hépatique, en s'atrophiant, laisse autour d'elle un vide que vient combler le tissu conjonctif cicatriciel.

---

59. *De l'action des antiseptiques sur le péritoine. Recherches expérimentales.* (En commun avec MM. le Dr Pierre Delbet et Marcel Bresset.) *Gazette de Gynécologie*, 1891.

Dans ce travail expérimental destiné à mettre surtout en lumière les inconvénients que peut entraîner l'usage de certains antiseptiques dans la laparotomie, la collaboration de l'auteur a eu surtout pour objectif les recherches histologiques, dont les résultats seront plus spécialement exposés ici.

Pour avoir des termes de comparaison entre les lésions produites, on a toujours recueilli au début de chaque laparotomie un fragment du péritoine normal fixé sur une lamelle et immédiatement traité par une solution de nitrate d'argent à 1 p. 200. Dans de telles préparations, les cellules endothéliales du péritoine sont nettement dessinées par des lignes noires, dont

l'aspect rappelle assez bien les traits d'union des pièces d'un jeu de patience ; enfin on trouve quelquefois des cellules, qui au contact du nitrate d'argent ont pris un aspect uniformément

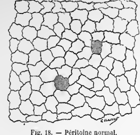


Fig. 18. — Péritoine normal.

granuleux et tranchent par leur coloration noirâtre sur le fond incolore de la préparation.

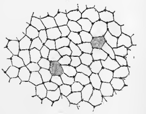


Fig. 19. — Rétraction angulaire (1er stade).

Les altérations produites sont de divers ordres. A une première phase du processus les cellules subissent ce que les auteurs ont appelé la *rétraction angulaire*.

Au niveau de leurs angles se voient des points noirs bien

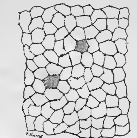


Fig. 20. — Rétraction angulo-marginale (2e stade).

indiqués par la nitration, comme si leur protoplasma avait subi une sorte de recroquevillement. Dans un deuxième stade, les

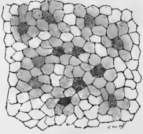


Fig. 21. — Fragmentation de la cellule (3e stade).

points noirs se sont multipliés, envahissant à la fois les angles

et les lignes de séparation des cellules; c'est la *rétraction angulo-marginale*. Puis de nombreuses cellules ont fixé par tout leur protoplasma la solution argentique; elles dessinent sous le champ du microscope de nombreuses figures plus ou moins teintées. Un tel aspect ne se rencontre pas sur les préparations

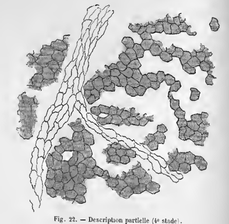


Fig. 22. — Description partielle (4e stade).

de péritoine normal, il indique une dégénérescence cellulaire profonde; c'est le troisième stade des altérations, la *fragmentation des cellules*. Dès lors, les endothéliums se détachent par larges plaques, ne formant plus sur le fond uniforme de la préparation que quelques amas cellulaires en voie de fragmentation; les lymphatiques, au contraire, dessinent leurs élégantes arborisations, c'est le quatrième stade ou desquamation partielle.

Dans une cinquième et dernière phase, la desquamation totale s'observe, il ne reste plus comme trace des cellules que des débris informes et noirâtres dans lesquels il est absolument impossible de retrouver le moindre vestige de la structure des endothéliums normaux.

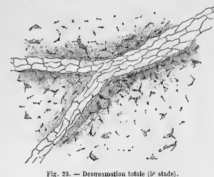


Fig. 23. — Desquamation totale (5e stade).

S'appuyant sur ces données histologiques, les auteurs ont pu conclure que les solutions antiseptiques énergiques doivent être employées avec discernement au cours de la laparotomie, parce qu'elles mettent le péritoine normal en état de moindre résistance. Les solutions de chlorure de sodium à 6 ou 7 p. 1000 et celles d'acide borique à 3 p. 100 sont de beaucoup les moins nocives.

60. Examen histologique d'un cas d'actinomycose du maxillaire inférieur, observé et publié par M. le Dr Ducor. *Gazette des hôpitaux*, 1896.

L'auteur a examiné des parcelles d'une actinomycose néoplasique limitée, qui lui furent remises par M. Ducor.

L'examen de cette pièce a été particulièrement intéressant, parce qu'il a permis de mettre en lumière certains faits bien précisés dans ces derniers temps par les naturalistes.

Les grains jaunes, qu'on retrouve dans les liquides provenant des tumeurs actinomycosiques, permettent d'en établir certainement la nature, mais il s'en faut qu'ils soient propices à l'étude de l'actinomycète. Ce sont des parasites dégénérés qui ne prennent plus les réactifs colorants, et la multiplicité de leurs renflements claviformes entourant une zone centrale, dans laquelle on trouve surtout du tissu granuleux, indique nettement qu'ils sont devenus inoffensifs.

C'est surtout dans les tumeurs mêmes que l'agent pathogène doit être étudié. A côté de larges cavités qui renferment l'actinomycète avec sa multiple couronne de renflements claviformes, se voient des cavités beaucoup plus petites, que n'a pas encore envahies la phlagocytose. C'est là que, dans un feutrage mycélien très dense, se voient des renflements formés d'une substance grenue qui fixe intensivement le carmin. Ces éléments ont une tendance à se disposer en roue ; mais toujours ils sont réunis en petit nombre dans une même cavité, quand on examine un foyer actinomycétique en pleine évolution.

61. Sur l'évolution histologique du cancer dans les ganglions lymphatiques. *Archives générales de médecine*, août 1897.

Les adénopathies sont fréquentes au cours des cancers viscéraux et spécialement du cancer gastrique. Plusieurs groupes ganglionnaires peuvent être atteints en même temps par la dégénérescence : c'était le cas dans l'observation qui a été le point de départ des recherches de l'auteur.

Les ganglions sus-claviculaires, rétro-sternaux, pelviens, mésentériques, inguinaux étaient atteints. Ils présentaient tous des lésions de même nature et, dans les préparations histologiques, le microscope décelait trois caractères anatomiques communs : 1° développement d'éléments cellulaires cancéreux, reproduisant le type structural des cellules épithéliomateuses de la muqueuse gastrique, qui avait été le point de départ de l'infection ; 2° production du type scléreux ; 3° thrombose vasculaire. Mais si dans tous les ganglions on retrouvait des lésions de même nature, chaque groupe ganglionnaire ne présentait ni le même degré d'évolution, ni la même distribution dans les éléments néoplasiques. Les figures reproduites ci-dessous, déjà publiées dans les *Archives générales de médecine*, permettent de suivre la succession des cinq étapes que l'auteur a cru pouvoir établir dans l'évolution histologique du cancer au sein des ganglions lymphatiques.

1° *Phase de la lymphangite corticale.* — Dans l'épaisseur de l'enveloppe conjonctive du ganglion, les vaisseaux lymphatiques intra-corticaux charrient les cellules néoplasiques, qui dessinent très nettement leur trajet.

2° *Phase du nodule épithéliomateux folliculaire.* — Les cellules cancéreuses, en quittant le cortex ganglionnaire, s'accumulent

dans l'intérieur du follicule lymphatique, formant là un noyau

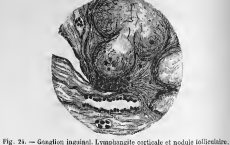


Fig. 24. — Ganglion inguinal. Lymphangite corticale et nodule folliculaire.

assez volumineux, au sein duquel les cellules se multiplient par

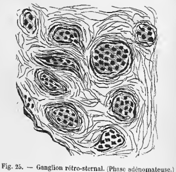


Fig. 25. — Ganglion rétro-sternal. (Phase adénomateuse.)

karyokinèse. La finesse des mailles trabéculaires s'oppose

momentanément à ce que ces éléments néoplasiques pénètrent dans le sinus lymphatique.

3° *Phase de l'envahissement du sinus.* — Les cellules cancéreuses pénètrent dans le sinus, mais leur accumulation se montre d'abord très discrète ; elles se réunissent par groupes de cinq ou six au plus. C'est ensuite qu'elles se multiplieront pour donner lieu au processus de dégénérescence, qui finalement amènera la destruction complète du ganglion.

4° *Phase adénomateuse.* — La présence et la multiplication des

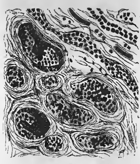


Fig. 26. — Ganglion mésentérique.

cellules cancéreuses déterminent dans les fines mailles conjonctives du réticulum sinusoïdal une réaction intense. Les travées conjonctives, irritées, s'épaississent et forment des cloisons scléreuses, qui momentanément limitent l'extension du néoplasme et donnent à la coupe l'aspect présenté par les préparations histologiques de certains adénomes viscéraux. La lutte entre le tissu scléreux et les cellules néoplasiques s'achève au profit de

ces dernières, qui peu à peu détruisent les cloisons conjonctives.

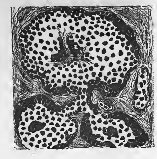


Fig. 27. — Ganglion sus-claviculaire. (Dégénérescence complète.)

5° *Phase de dégénération complète.* — Quand les cloisons, qui



Fig. 28. — Cancer gastrique initial.

séparaient les foyers adénomateux, se sont effondrées, le ganglion n'est plus représenté que par une coque fibreuse assez

épaisse, enserrant des amas néoplasiques volumineux. Ceux-ci

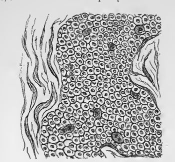


Fig. 29. — Nodule cancéreux intra-folliculaire (olig. 8 A de Reichert) montrant la karyokynèse des cellules cancéreuses.

iront coloniser ailleurs et détermineront dans d'autres ganglions,

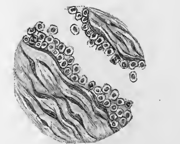


Fig. 30. — Lymphangite cancéreuse corticale vue à un fort grossissement (olig. 8 A de Reichert).

par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques efférents, le même processus anatomique.

---

62. Adénite épitrochléenne à staphylocoques. *Soc. de biologie*, octobre 1897.
63. Adénite épitrochléenne subaiguë non suppurée due au staphylocoque doré. *Archives générales de médecine*, novembre 1897.

Chez une jeune femme de vingt ans, à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la face interne du coude, se développa, dans le ganglion épitrochléen droit, une adénite qui se prolongea environ trois mois. Le ganglion fut enlevé chirurgicalement, il n'avait pas suppuré, mais contenait à l'intérieur de ses follicules de belles colonies de staphylocoques, bien que la peau de la région fût d'apparence absolument saine. Le ganglion avait irrité par voisinage le nerf brachial cutané interne, qui fut ultérieurement atteint de névrite. Le développement des colonies staphylococciques dans les follicules lymphatiques, se trouve en harmonie avec cette loi générale de la bactériologie, que les agents pathogènes aérobies, même facultatifs, recherchent toujours de préférence les milieux les plus oxygénés.

9983-97. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.